Ueber

Morbus maculosus Werlhofii.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Karl Mayer,
approb. Arzt.

München 1899.
Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Lossen.

Ueber

Morbus maculosus Werlhofii.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Karl Mayer,
approb. Arzt.

München 1899.
Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Lossen.

Referent: **Herr Geheimrat Prof. Dr. v. Ziemssen.**

Zu den dunklen und trotz zahlreicher Forschungen und Arbeiten immer noch verhältnismässig unaufgeklärt gebliebenen Kapiteln der inneren Medizin gehören jene Krankheitsformen, die man unter dem Sammelnamen „haemorrhagische Diathesen" zusammengefasst hat. Man versteht darunter nach Schmaus alle Krankheiten „mit besonderer Neigung zu Blutungen, die sich in multiplem spontanen Auftreten oder unverhältnismässiger Stärke und Dauer derselben bei geringfügigen Anlässen zeigt." Es sind das der Scorbut, Morbus maculosus Werlhofii, Purpura simplex, Purpura rheumatica, Haemophilie, Purpura senilis und endlich die sogenannten neurotischen Blutungen.

Man hat diese sämtlichen Krankheiten, wie wir weiter unten sehen werden, von verschiedenen Seiten nur als graduelle Unterschiede ein und derselben Grundkrankheit dargestellt, und es ist viel dafür und dagegen geschrieben worden, ohne eigentlich bis jetzt zu einem endgültigen Resultat zu kommen.

Was Scorbut, Morbus maculosus Werlhofii, Purpura simplex und Purpura rheumatica anlangt, so scheint sehr viel dafür zu sprechen, dass es sich dabei nur um schwerere, beziehungsweise leichtere Fälle, also um Modifikationen ein und derselben Krankheitsform handelt, und dass schliesslich alle auf ein und dasselbe ätiologische Moment zurückgeführt wer-

den könnten, dass also die Affektion in dem einen Fall nur stärker zu Tage tritt und grössere Dimensionen annimmt als in dem anderen. Wir gehen weiter unten etwas näher darauf ein.

Ganz anders ist es dagegen mit Haemophilie, Purpura senilis und den neurotischen Blutungen. Diese mit den oben genannten Krankheiten, wenigstens was Aetiologie anlangt, unter eine Kategorie bringen zu wollen, scheint mir durchaus nicht angängig; denn sie sind nur dem äusseren Anscheine nach jenen ähnlich, im Grunde aber sehr verschieden.

Die Haemophilie ist nachgewiesenermassen eine exquisit angeborne haemorrhagische Diathese mit ganz merkwürdigen Vererbungsverhältnissen, was man von keiner der obigen Krankheitsformen nachzuweisen imstande war. Das Vererbungsgesetz der Haemophilie lautet: „Die Söhne von Töchtern, deren Väter Bluter waren, erben am leichtesten die Krankheit.“ Sodann tritt die Haemophilie absolut häufiger bei Männern auf als bei Frauen; diese vererben zwar die Krankheit fort, selbst aber bleiben sie davon in der Regel ganz verschont. Es stellen also bei der Haemophilie die Männer das Hauptkontingent, was bei den obigen Krankheiten hinwiederum nicht der Fall ist, indem von denselben ebensoviel Männer wie Frauen befallen werden. Bezüglich der Aetiologie nimmt man an, dass es sich bei der Haemophilie um eine mangelhafte Gerinnbarkeit des Blutes und eine leichtere Zerreissbarkeit der Gefässe handelt. Erstere Ansicht hat sich nach Prüfung des Blutes von Haemophilen allerdings als nicht stichhaltig erwiesen, wie Litten in Penzoldt und Stintzings Handbuch der Therapie innerer

Krankheiten bemerkt. Virchow schuldigt eine angeborene Enge des Aortensystems an. Schliesslich stellt die Haemophilie einen krankhaften Zustand dar, der sich bei den betreffenden Individuen das ganze Leben hindurch forterhält und bei geringfügigen Anlässen sich äussert. Wir ersehen also hieraus, dass die Haemophilie durchaus eine Krankheit sui generis ist und als solche angesehen werden muss.

Purpura senilis nimmt, schon durch ihren Beinamen gekennzeichnet, eine Sonderstellung ein, indem sie nur bei älteren Personen auftritt und infolgedessen auf atheromatöse Entartung der Gefässe zurückgeführt werden kann, welche wiederum eine leichtere Brüchigkeit der Gefässe und somit die Blutungen bedingt. Alle anderen Formen der haemorrhagischen Diathese kommen in jedem Lebensalter und ohne atheromatöse Gefässentartung vor.

Die neurotischen Blutungen dürften ebenfalls eine Krankheitsform darstellen, die mit den obigen in keiner Weise in Zusammenhang steht, da dieselben nur bei neuropathisch veranlagten Individuen beobachtet wird, ohne jede andere Komplikation, als eben das Auftreten von Hautblutungen bei schweren Neurosen, wie z. B. die Stigmata der Hysterischen. Man wird wohl nicht fehlgehen, wenn man der Krankheit eine Störung in der Gefässinnervation zu Grunde legt; wie und auf welche Weise der Prozess vor sich geht ist allerdings noch unklar. Somit stellen also auch die neurotischen Blutungen sich auf eine eigene Stufe.

Wir können also diese letzteren 3 Arten von haemorrhagischer Diathese von vorneherein hier ausser Acht lassen, und wir werden uns nur mit den obigen

Krankheitsformen zu befassen haben, die, wie schon angedeutet, eine gewisse Verwandtschaft unter sich erkennen lassen. Ob und inwieweit sich diese Verwandtschaft rechtfertigen lässt, werden wir unten sehen; dabei werden wir den Morbus maculosus Werlhofii besonders berücksichtigen. Durch die Güte des Herrn Geheimrat von Ziemssen, meines hochverehrten Lehrers, habe ich Gelegenheit, einen Fall von Morbus maculosus Werlhofii mit sehr ausgesprochenen, schweren Erscheinungen, der im Krankenhaus l. d. Isar vergangenen Mai zur Beobachtung und zur Sektion kam, zu veröffentlichen. Bevor wir auf den Fall näher eingehen, wollen wir uns etwas über den Zusammenhang des Morbus maculosus Werlhofii mit den verwandten Krankheiten, Scorbut, Purpura simplex, Purpura rheumatica an der Hand der Litteratur verbreiten und auch einiges über die Aetiologie, soviel bis jetzt hierüber bekannt ist, sprechen.

Allen den letztgenannten Krankheiten gemeinsam und das hervorstechendste Symptom von allen ist das multiple, spontane Auftreten von Blutungen. Da nun diese Blutungen jeweilig verschiedene Grade und verschiedene Lokalisation aufzuweisen haben, indem bei der einen Form bloss Hautblutungen (Purpura simplex), bei der anderen neben Hautblutungen auch noch solche in die Schleimhäute und serösen Häute (Morbus maculosus), bei der dritten neben diesen auch noch eine eigentümliche Zahnfleischaffektion (Scorbut), und endlich bei einer vierten Form neben Hautblutungen auch noch „ziehende rheumatoide Schmerzen“ und Schwellung in verschiedenen Gelenken (Purpura rheumatica) zur Beobachtung kommen, so hat man aus jedem ein-

zelnen Symptom möchte ich sagen eine eigene Krankheit geschaffen, und ihr einen eigenen Namen gegeben, was, wie Strümpell mit Recht sagt „mehr zur Verwirrung als zur Klarlegung der betreffenden Verhältnisse beigetragen hat.“

Es ist von Interesse zu verfolgen, wie die einzelnen Autoren und alle, welche über diese Krankheiten etwas geschrieben, sich zur Sache verhalten, wie man früher darüber dachte und auf welchen Standpunkt man sich heute stellt, sowohl was die Einteilung in die verschiedenen Krankheitsformen als auch die Aetiologie derselben anbetrifft.

Es sei mir daher gestattet auf die Litteratur, soweit sie mir zu Gebote stand, etwas näher einzugehen.

Von verschiedenen Seiten wird darzulegen versucht, dass der Morbus maculosus den Symptomen noch bereits Hippokrates bekannt gewesen. Genaueres und sicheres über die Krankheit findet sich erst zu Anfang des 18. Jahrhunderts, zur Zeit Werlhofs, nach welchen die Krankheit benannt ist, und seiner Zeitgenossen.

In der Inaugural-Abhandlung von Keller heisst es, dass früheren Aerzten vor Werlhof die Krankheit zwar bekannt aber von ihnen nicht näher gewürdigt worden sei, und dass erst Werlhof es war, welchem „der Morbus maculosus seine Aufstellung als eigene Krankheitsform verdankt, von ihm aber nicht eigentlich abgehandelt, sondern nur in einer Anmerkung vorübergehend bemerkt wird.“ Behrens, ein Zeitgenosse Werlhofs, beschrieb eingehender und genauer einen Fall von Blutfleckenkrankheit; noch

deutlicher zeichnete Wichmann das Bild der Krankheit und hob auch die differenzialdiagnostischen Merkmale hervor. Dann erwähnt Keller noch eines Werkes von Professor Haase, welches „das meiste Licht über diese Krankheit verbreitet."

Soviel in kurzem über die Geschichte des Morbus maculosus, die sich also mit Sicherheit bis zu Anfang des 18. Jahrhunderts verfolgen lässt.

Wenn wir uns weiter mit der Abhandlung Kellers beschäftigen, so sehen wir, dass er den Morbus maculosus durchaus als selbständige Krankheitsform auffasst, die ein in sich geschlossenes Ganze bildet. Differenzialdiagnostisch führt er an „die Petechien, die mit Fieber verbunden sind"; damit ist augenscheinlich die Krankheit gemeint, die wir heutzutage als Typhus exanthematicus bezeichnen. Als Unterscheidungsmerkmale führt er an „Mangel des Fiebers und gleichzeitiger Blutfluss aus verschiedenen Organen" beim Morbus maculosus; dann das epidemische Auftreten und die Ansteckungsgefahr der Petechien, was „niemals der Fall ist bei dem Morbus maculosus."

Weniger eingehend ist seine Differenzialdiagnose und auch nicht stichhaltig zwischen Scorbut und Morbus maculosus. Er betont das seltenere Vorkommen des Scorbut auf dem Lande und lässt die Blutungen bei Morbus maculosus häufiger und in ausgedehnterem Masse auftreten als bei Scorbut.

Beide Gründe, die Keller da als für den Scorbut massgebend hervorhebt, erweisen sich als sehr hinfällig. Denn wir wissen, dass der Scorbut gerade so gut auch auf dem Lande vorkommen kann, wo viele

Menschen unter ungünstigen hygienischen Verhältnissen zusammenleben, und ferner, dass bei schweren ausgesprochenen Fällen von Scorbut auch Blutungen aus den verschiedensten Organen vorkommen. Von der dem Scorbut eigentümlichen Zahnfleischaffektion erwähnt er nichts und auch nicht von dem epidemieenweisen Auftreten desselben.

Was Aetiologie von Morbus maculosus anlangt, so beschuldigt Keller „als nächste Ursache der Krankheit eine solche Schwäche und Atonie des Gefässsystems und besonders der letzten Endigungen desselben, dass das Blut aus den letzten Gefässendigungen austritt.“ Als prädisponierende Momente führt er schwächliche Körperkonstitution, feuchte, verdorbene Atmosphäre, grosse Säfteverluste, deprimierende Affekte und vorausgegangene Nervenkrankheiten an.

Keller spricht die Vermutung aus, dass es sich um Schwäche und Atonie der Gefässe handle, ohne Belege und Beweise hiefür bringen zu können. Wir sehen daraus, dass man damals über das Wesen der Krankheit und über das Zustandekommen der Blutungen so gut wie ganz im unklaren war.

Bis in die siebziger Jahre hat man sich dann scheinbar sehr wenig mit dem Wesen des Morbus maculosus und der mit ihm verwandten Krankheiten beschäftigt. Falkenberg schrieb 1873 eine Inaugural-Dissertation über „Morbus maculosus haemorrhagicus Werlhofii.“ Er spricht sich über das Wesen unserer Krankheit folgendermassen aus: „Der Charakter der Werlhofischen Krankheit besteht in einer acquirierten, auffallend dünnflüssigen Beschaffenheit des Blutes (Blut-Dissolution) und in der durch diese Be-

schaffenheit des Blutes bedingten leichteren Zerreissbarkeit der Capillargefässwände, wodurch bei den geringfügigsten Verletzungen, ja selbst ohne diese „spontan“ die vielfachsten Blutaustritte erfolgen.“

Betreff der ursächlichen Momente ist er, wie er schreibt, im Gegensatz zu Reder, der die schlechte Ernährung und ungünstige hygienische Verhältnisse von nur geringem Einfluss auf die Entstehung der Purpura sein lässt, der Ansicht, dass der Morbus maculosus sowohl als selbständige Krankheit vorkommt, als auch, und zwar mit Vorliebe, im Anschluss an Ernährungsanomalien, hervorgerufen durch mangelhafte Zufuhr oder durch Krankheitsprozesse, die entweder die Assimilation der Nahrungsmittel verhindern oder den ganzen Organismus bereits tief erschüttert haben.

Bezüglich des Zusammenhangs der haemorrhagischen Erkrankungen unter einander hält er dafür, dass „zwischen mehr abgerundeten Formen alle Uebergänge von einer Form zur andern vorkommen, sodass das Krankheitsbild bald mehr der einen, bald mehr der anderen Form ähnelt, oft jedoch auch so unregelmässig sich aus den einzelnen Symptomen der drei verschiedenen Formen zusammensetzt, dass keine mehr als solche angesprochen werden kann.“

Falkenberg ist dabei wieder gegenteiliger Ansicht mit Reder, der einer der namhaftesten Autoren der damaligen Zeit auf diesem Gebiete ist. Reder ist nämlich durchaus der Ansicht, dass Scorbut und Morbus maculosus dem Wesen nach ganz verschiedene Prozesse darstellen. Falkenberg betrachtet auch die Haemophilie als nur dem Grade nach verschieden

von den übrigen Formen der haemorrhagischen Diathese, eine Ansicht, die ich, wie oben auseinandergesetzt, nicht teilen kann.

Scheby-Buch beweist an der Hand zahlreicher Fälle, dass Gelenkaffektionen bei allen Arten von haemorrhagischen Erkrankungen vorkommen, und er kommt zu dem Schluss, dass Scorbut, Purpura haemorrhagica, Purpura simplex, Purpura rheumatica als „gleiche, nur graduell verschiedene Erkrankungen" angesehen werden müssen. Ferner tritt er sehr dafür ein, dass es sich bei Purpura rheumatica nicht um Gelenkrheumatismus als Grundkrankheit handelt, sondern dass die Gelenkaffektionen nur Begleiterscheinungen der haemorrhagischen Erkrankungen darstellen.

Immermann tritt in seinem ausgezeichneten Werke über „Allgemeine Ernährungsstörungen" ganz entschieden gegen die Hypothese auf, welche den Morbus maculosus als mildere Scorbutform hinstellt. Er begründet seine Ansicht mit der Thatsache, dass Morbus maculosus immer nur sporadisch, Scorbut dagegen in der Regel epidemisch auftritt; ferner dass den meisten Scorbutfällen ein deutliches, längeres Prodromalstadium vorangeht, während Morbus maculosus die Individuen gewöhnlich plötzlich und ohne Vorboten befällt. Weiters äussert er sich also: „Es fehlen dem Morbus maculosus in allen Fällen, wenigstens anfänglich, jene der scorbutischen Cachexie angehörigen Zeichen einer intensiven, im allgemeinen primären, und von den haemorrhagischen Zufällen grossenteils unabhängigen Depravation der Gesamternährung. Freilich kann in schwer verlaufenden Fällen von Morbus maculosus im weiteren sehr wohl auch eine hochgradige Störung

des Allgemeinbefindens und der körperlichen Leistungsfähigkeit eintreten, aber diese Perturbation ist doch lediglich sekundärer, und zwar ihrer Art nach, anämischer Natur, weil der Grad ihrer Entwicklung ganz und gar von der Häufigkeit und Abundanz der eintretenden Blutungen abhängt."

Sodann führt Immermann weiter als unterscheidende Merkmale an: den Mangel der dem Scorbut eigentümlichen Zahnfleischentzündung beim Morbus maculosus, und die Neigung der scorbutischen Entzündungen, in Ulceration und Verjauchung überzugehen. Ferner müsse man bei beiden Prozessen nicht nur von Intensitätsunterschieden der einzelnen Blutungsformen, sondern notgedrungen auch von Qualitätsunterschieden sprechen, da beim Morbus maculosus weitaus häufiger Schleimhautblutungen, bei Scorbut gewöhnlicher Serosablutungen zu beobachten seien.

Wir sehen also, dass Immermann Scorbut und Morbus maculosus als ganz scharf getrennte Krankheiten betrachtet und dafür auch sehr schwerwiegende Gründe anführt, während er, wie Scheby-Buch, Purpura simplex, Purpura rheumatica und Morbus maculosus als nur dem Grade nach verschieden ansieht. Die Haemophilie hinwiederum betrachtet er als selbständige Krankheitsform.

Henoch berichtet einige Fälle, wo neben Fieber, Purpura und Gelenkaffektionen auch noch schwere Erscheinungen von seiten des Magen-Darmkanals zu Tage treten, und er will diese Fälle als eigene Krankheitsspecies angesehen wissen. Immermann und Scheby-Buch dagegen halten dafür, dass es sich lediglich nur um eine Anteilnahme des Digestionsapparates an den haemorrhagischen Prozessen handelt.

Die Aetiologie des Morbus maculosus ist Immermann völlig unklar. Er sagt sogar, dass ein Fall von transitorischer haemorrhagischer Diathese um so sicherer der Krankheitsspecies des Morbus maculosus angehört, je weniger Positives sich über dessen Aetiologie sagen lässt. Bezüglich des Wesens und der Pathogenese des Morbus maculosus äussert genannter Autor sich dahin, dass für jene Fälle, in denen Morbus maculosus bei Reconvalescenten von anderen schweren Krankheiten sich entwickelt, die „vorangegangene Verschlechterung der Blutmasse, eine auf anaemischem Boden erwachsene Gefässalteration und eine nachträgliche Disharmonie der restitutorischen Vorgänge als prädisponierende Momente angeschuldigt werden müssen.“ Für die übrigen Fälle, wo also vorher gesunde Individuen von Morbus maculosus befallen werden, ist, wie er sich ausdrückt, die Pathogenese „offenbar eine andere und zwar solche, deren positive Merkmale sich noch der Erkenntnis entziehen.“

Dr. Ludwig Martin tritt in seiner Abhandlung über haemorrhagische Diathesen mit aller Entschiedenheit für die Ansicht ein, dass alle haemorrhagischen Prozesse, gleichviel unter welchem Namen sie in der Pathologie aufgeführt sind, nur eine, allerdings graduell sehr verschiedene Krankheitsspecies bilden. Nach ihm kann sich aus den einfachen Hauthaemorrhagien allmählich die schwerste Affektion mit Haemorrhagieen in den verschiedensten Organen entwickeln. Als die wichtigsten Symptome speziell von Morbus maculosus bezeichnet er neben den Hauthaemorrhagieen die Ge-

lenk- und Darmaffektionen, welch beide er in einem bestimmten, vikariirenden Verhältnisse zu einander stehen lässt, sodass bei Nachlass der einen die anderen exacerbieren sollen, und umgekehrt. Die Gelenkaffektionen führt er zurück auf ziemlich copiöse Blutergüsse in das periartikuläre Gewebe, während er die Darmaffektionen durch massige Haemorrhagieen in die Darmmukosa hervorgerufen ansieht, welche das Peritoneum in symptomatische und wirkliche Mitleidenschaft ziehen. Es sind nach ihm weibliche Individuen keineswegs mehr disponiert als die männlichen, doch sieht er im Lebensalter und in der Jahreszeit eine gewisse Disposition für die Erkrankung. Nach einer Statistik von ihm betrifft die Erkrankung in der grossen Mehrzahl der Fälle den Zeitraum vom 15. bis 25. Lebensjahre, und von den einzelnen Monaten des Jahres sind es März, April und Mai, welche bei weitem die meisten frischen Fälle aufweisen. Endlich erwähnt er, dass durch die von Prof. Dr. Ceci in Prag gewonnenen Resultate als Grund des Leidens eine Infektion sehr nahe gelegt werde.

Prof. Ceci in Prag impfte Kaninchen mit dem Blut der Leiche einer an Morbus maculosus verstorbenen Frau. Das Blut der Leiche enthielt zahlreiche Mikrokokken und die Kaninchen gingen in kurzer Zeit unter dem Auftreten von zahlreichen Haemorrhagieen zu Grunde. Einige mit dem Blute angestellte Harnkulturen enthielten „kugelige, ovoide und bacillusförmige, sich bewegende Organismen von äusserster Kleinheit.“ Kaninchen, die mit dieser Harnkultur geimpft wurden, gingen ebenfals in kurzer Zeit zu Grunde. Ceci glaubte also den Infektionserreger gefunden zu haben.

Wenn wir diese Versuche genauer betrachten, so können sie uns vom heutigen Standpunkt aus beurteilt, durchaus nicht als massgebend erscheinen. Denn da die Versuche mit dem Blut der Leiche angestellt wurden, so sind alle möglichen Verunreinigungen und postmortale Zersetzungsvorgänge nicht ausgeschlossen; auch die Entnahme der Blutpräparate von der Leiche wird sich wohl kaum mit den nötigen, streng aseptischen Vorsichtsmassregeln haben bewerkstelligen lassen. Wir können also diese Versuche durchaus nicht als für eine Infektion mit spezifischer Bacterienart beweisend ansehen.

Es wurden fernerhin von den verschiedensten Seiten bacteriologische Untersuchungen bei Morbus maculosus gemacht. Eine Zusammenstellung der Resultate dieser Forschungen finden wir in der Dissertationsschrift von Otto Kramer 1896. Ich will davon nur die Versuche ven Petrone und von Letzerich herausgreifen.

Petrone fand Mikrokokken und Bacillen gemischt im Blut. Von 2 an Morbus maculosus erkrankten Individuen injizierte er Kaninchen Blut, und er erhielt bei den Tieren Haemorrhagieen in den verschiedensten Organen.

Letzerich stellte eine Reihe von Kulturversuchen an und zwar mit fünf Blutproben eines an Morbus maculosus erkrankten Mädchens, nach der Methode von Koch und zwar als Objektglaskulturen, Impfkulturen im Reagensglas und Plattenkulturen in Kochscher Nährgelatine. Dabei glaubt er gefunden zu haben, dass der Krankheit ein spezifischer Bacillus zu Grunde liege. Er injizierte sodann einer Reihe

von Kaninchen „je eine Pravazspritze voll Pilzgallerte aus Stichkulturen unter den bekannten Cautelen der Antisepsis in das Cavum abdominis“ und zwar jedesmal mit positivem Resultat. Einige Tiere wurden getötet und die mikroskopische Untersuchung angestellt. Dabei will Letzerich eine „Erweiterung der Capillaren an den verschiedensten Stellen, Anhäufung von roten Blutkörperchen in diesen Gefässchen, Auswanderung weisser Blutkörperchen infolge Diapedese, sowie roter infolge von mikroskopischer Berstung der Gefässe“ gefunden haben. An den Stellen der Petechien, wo „entweder konzentrisch, meist aber exzentrisch ein heller Kern sich befindet“, sah Letzerich die charakteristischen Bacillen „mit grosser Schärfe und Deutlichkeit.“

Genannter Autor wurde, wie er mitteilt, selbst dreimal von Morbus maculosus befallen und legte auch dabei von seinem eigenen Blute Kulturen an und erhielt „die absolut gleichen Organismen mit den gleichen Eigenschaften.“ Er sieht also die Purpura als eine ausgesprochene Infektionskrankheit an, die hervorgerufen wird durch einen spezifischen Erreger, den er „Bacillus purpurae“ nennt. Letzerich fasst das Ergebnis seiner Untersuchungen also zusammen, dass der Infektionserreger wahrscheinlich durch die Schleimhaut der Mund- und Rachenhöhle in den menschlichen Körper eindringt, zu einer „schnell wirkenden Ptomaine Veranlassung gibt, wofür die nur sehr geringen Fiebererscheinungen sprechen“, und dass sich die Bacillen an bestimmten Stellen des Capillargefässsystems ansammeln und weiterentwickeln, und dass von diesen Stellen aus eine „nur circumscripte Einwirkung auf

das Serumalbumin stattfindet, wodurch Stase der roten und Diapedese der weissen Blutkörperchen, und infolge dieser Vorgänge das Bersten der kleinen Gefässchen zu stande kommt.“ Also erklärt er sich die Petechien und Ekchymosen. Die Leber bezeichnet Letzerich als das „Organ des Herdes bei Purpura, von welchem aus die Attaquen auf das Blut stattfinden.“

Bisher fehlen Bestätigungen der Letzerichschen Forschungen von anderer Seite, ja es sind Fälle in der Litteratur vorhanden, wo die bacteriologischen Untersuchungen bei Morbus maculosus wiederholt ein negatives Resultat ergaben.

Der Dissertationsschrift von Max Joseph 1889 ist zu entnehmen, das Hzyntschak in Wien Versuche mit dem Blute eines seit mehreren Jahren an Morbus maculosus leidenden Knaben anstellte, seine Impfungen an vier Kaninchen aber erfolglos blieben.

Auch Kramer schreibt in seiner Dissertation 1896, wo er über einen Fall von Erythema exsudativum multiforme mit Uebergang in Morbus maculosus berichtet, dass wiederholte exakte bacteriologische Forschungen und Untersuchungen einen negativen Erfolg aufzuweisen hatten.

Dagegen findet sich in Schmidt's Jahrbüchern der gesamten Medizin ein Referat von Emanuel Fink über: Le infezioni emorragiche nell' uomo; pei Dett. Silvestrini e Baduel 1896, in welchem es heisst, dass klinische Beobachtung und bakteriologische Forschungen gezeigt haben, dass Purpura haemorrhagica eine Infektionskrankheit ist und dass es, vom bakteriologischen Standpunkt aus betrachtet, sogar „mehrere Arten von Purpura giebt. Manche entstehen durch einen spezi-

fischen Mikroorganismus, der auf Versuchstiere übertragen, dieselbe Krankheit erzeugt. Bei anderen aber findet man nur solche Mikroorganismen, wie sie auch bei anderen Infektionskrankheiten vorkommen (Diplococcus, Streptococcus, Bacterium coli). Mit diesen kann man die Purpura nicht wieder erzeugen. Sie müssen also da, wo sie die Purpura hervorrufen, gewisse, besondere Eigenschaften besitzen.“ Der spezifische Mikroorganismus ist dabei seiner Art und Weise nach nicht näher bezeichnet. Wenn von der anderen Art der Purpura die Rede ist, welche durch Diplokokken, Streptokokken, Bacterium coli hervorgerufen werden soll, so ist damit offenbar die sekundäre Purpura gemeint, die im Gefolge von anderen Infektionskrankheiten auftritt, oder als Komplikation.

Palmedo beschäftigt sich in seiner Inaugural-Dissertation 1889 etwas näher mit diesen sekundär infektiösen Formen der Purpura. Er erklärt den Vorgang, wie sich diese sekundäre Purpura entwickelt als „einen toxischen, indem durch diese giftigen Substanzen pathologische Veränderungen des Blutes und der Gefässwände hervorgerufen werden, die zur Alteration der normalen Wechselbeziehungen der drei Faktoren des Gefässsystems, des Blutes, der Gefässwände und der nervösen Elemente derselben führen werden. Die eigentliche Ursache ist die spezifische Infektion, also das Grundleiden, und ihre deletäre Wirkung auf den Organismus.“

Was die selbständige Form von Purpura, Morbus maculosus, betrifft, so hält er dafür, dass es sich um eine spezifische Infektionskrankheit handle, bezugnehmend auf die Forschungen Letzerich's. Seine

Ansicht ist, dass wahrscheinlich eine gleichartige Infektion als ursächliches Moment allen „essentiellen“ Purpuraformen zukomme, da Morbus maculosus und Scorbut keine „heterogenen Krankheiten darstellen, sondern höchstens zur Aufstellung typischer Krankheitsbilder berechtigen.“

In den neueren Werken finden wir zwar die Möglichkeit und selbst Wahrscheinlichkeit eines Infektionsvorganges bei Morbus maculosus überall betont, aber man erachtet es als noch nicht endgültig erwiesen, da, wie oben schon erwähnt, Bestätigung von mehreren und verschiedenen Seiten hiezu erforderlich sind, und diese eben bisher noch ausstehen. Es bleibt also späteren bakteriologischen Forschungen vorbehalten, endgültig Licht in die Sache zu bringen.

In Strümpell's Lehrbuch und in dem Handbuch der Therapie von Penzoldt und Stintzing, finden wir bemerkt, dass uns die näheren Ursachen der Krankheit bis jetzt noch unbekannt, wahrscheinlich aber, wie Strümpell bemerkt, infektiöse Vorgänge im Spiele sind, eine „Annahme, die bis jetzt am besten ein Verständnis für die Vorgänge ermöglicht.“

In Penzoldt und Stintzings Handbuch finden wir erwähnt, dass man eine „Blutdissolution aus unbekannter Ursache als der Blutfleckenkrankheit zu Grunde liegend“ vermutet. Letzerich's Untersuchungen sind angeführt, jedoch ist bemerkt, dass Bestätigungen fehlen.

In Nothnagel's spezieller Pathologie und Therapie finden wir in dem Kapitel über Purpura von Ehrlich und Lazarus die Ansichten von verschie-

denen neueren Autoren zusammengestellt. Ajello hält dafür, dass es sich bei Morbus maculosus um eine Autointoxikation vom Intestinaltraktus aus infolge resorbierter Produkte der Eiweissfäulnis handle. Koehler machte Versuche, indem er Hunden sehr fermentreiches Blut einspritzte; in kurzer Zeit traten multiple, kapilläre Ekchymosen im Unterhautzellgewebe, Blutbrechen, blutige Diarrhoe und Darmkolik auf. Es wurden bei den Tieren Thrombosen und hyaline Gefässentartung konstant in den inneren Organen, weniger konstant in der Haut erzeugt; die Folgen waren multiple Blutungen. Silbermann hält die Blutung als Folge von Diapedese und diese sei wieder bedingt durch die Wanddehnung. Die Gefässveränderungen seien Folge und nicht Ursache der Cirkulationsstörungen, weil die Wandalteration niemals allein, sondern immer in Verbindung mit Thrombosierung angetroffen wurde, während das Umgekehrte sehr oft der Fall war. Silbermann führt die Purpura auch beim Menschen auf eine primäre Bluterkrankung zurück und hält als das Primäre die Thrombosierung, im Anschluss daran komme dann die Gefässerkrankung und der Blutaustritt. v. Kogerer dagegen ist der Ansicht, dass die Gefässerkrankung das Primäre sei, und dann erst Thrombosierung und Blutaustritte erfolgen. Ehrlich und Lazarus sind der Ansicht, dass nie und nimmer die Ursache einer über den ganzen Körper weit verbreiteten, akut auftretenden Purpura haemorrhagica eine hyaline Gefässdegeneration sein kann. Die leichten und verschieden schnell auftretenden und verschwindenden Erkrankungsformen der gewöhnlichen Purpura beruhen nach Ansicht der genannten Autoren

sicher nicht auf Stasis und hyaliner Gefässdegeneration, sondern auf inneren, zur Zeit noch gänzlich unbekannten Ursachen. Erwähnt ist auch das Auftreten von Morbus maculosus im Anschluss an heftige nervöse Erschütterungen. Kolb untersuchte Purpuraleichen bakteriologisch und fand einen Bacillus, der in der Reinkultur ein kurzes, ovales, mit abgerundeten Enden versehenes Stäbchen darstellt; meist sollen zwei beisammen liegen. Bestätigungen von anderer Seite fehlen.

Man wird also vorerst sich dahin aussprechen können, dass der Morbus maculosus mit grosser Wahrscheinlichkeit eine Infektionskrankheit ist; solange man das aber nicht mit Sicherheit erwiesen hat, wird man den Prozess in anderer Weise zu erklären versuchen müssen.

Herzog ist, wie er in seiner Arbeit über einen Fall von Morbus maculosus bei einem Knaben schreibt, der Ueberzeugung, dass in den meisten Fällen sowohl Veränderungen in den Gefässwandungen als auch im Blutdrucke und in der Blutmischung als ursächliche Momente in Betracht kommen, und dass diese Symptome sich deutlich nachweisen lassen bei einer angebornen Konstitutions-Anomalie, die man beim Weib als Chlorose, beim Mann als Anaemie bezeichnet, und die auf „einer ererbten mangelhaften Ernährung der Gefässe beruht. Bei dieser Dünnwandigkeit und Schwäche der Gefässe mit ähnlichem Verhalten des Herzfleisches kommt es zu Unordnungen in der Blutbahn und im Stoffwechsel. Kommt es nun unter derartigen Umständen zu vorübergehend erhöhtem Capillardruck, so vermögen die Gefässwände infolge

ihrer Lockerung dem Drucke nicht mehr Widerstand zu leisten, und es resultiert: Trennung in den Capillaren, haemorrhagische Erosionen, Blutungen in der Haut und in den Schleimhäuten, Blutungen aus den verschiedensten Organen, kurz das Bild des Morbus maculosus Werlhofii."

Es ist also nach Herzog diese angeborne Konstitutionsanomalie, „bei der in der Mehrzahl der Fälle ein gewisser Hereditismus vorliegt", die Hauptursache für das Zustandekommen des Krankheitsbildes von Morbus maculosus Werlhofii. Dabei bleibt uns allerdings unklar, warum diese Krankheit so selten zur Beobachtung kommt, da doch dieser Konstitutionsanomalie verhältnismässig sehr häufig zu begegnen ist, wie Herzog selbst bemerkt.

Für das Zustandekommen der Haemorrhagieen macht Herzog bei den kleineren eine Diapedesis der roten Blutkörperchen, bei den grösseren aber Risse in der Capillargefässwand verantwortlich.

Bohn hält die Purpuraflecken für die Folge capillärer Embolien.

Hueter fand in Fällen von Morbus maculosus, wo gleichzeitig Endocarditis und Polyarthritis vorhanden war, die roten Flecken fast konstant mit einem weissen Centrum versehen, ein Befund, der auch in unserem Krankheitsfall sich darbot. Er hält den weissen Punkt für einen Embolus.

Man hat sodann eine Aenderung der Blutbeschaffenheit, wodurch das Durchtreten der Blutflüssigkeit durch die Gefässwand erleichtert sei, verantwortlich gemacht.

Was die mikroskopische Untersuchung des Blutes bei Morbus maculosus betrifft, so hat man Verminderung der roten und Vermehrung der weissen Blutkörperchen konstatiert. Penzoldt, Henoch und du Castel fanden Mikrocythen im Blut, die auch in unserem Falle aufzufinden waren. Doch bieten diese Befunde für Morbus maculosus eigentlich nichts charakteristisches, da sie eben auch bei schweren Anaemien erhoben werden können.

Ferner hat man eine Alteration der Gefässwände als Ursache für den Durchtritt des Blutes angeschuldigt. Wagner stellt in seiner Arbeit über Purpura und Erythem die bis dahin erhobenen mikroskopischen Befunde über die Gefässwandveränderungen bei Morbus maculosus kurz zusammen. Er schreibt, dass du Castel, Leloir, Kogerer und Riehl zu wesentlich gleichem Resultat gekommen sind. Nach diesen fand sich regelmässig ausgebreitete Endarteriitis mit Verdickung aller Gefässwandschichten, hyaline Degeneration und teilweise Verfettung derselben, Verengerung des Lumens und Wucherung des Endothels.

Wagner hält es für fraglich, ob diese Veränderungen in Fällen von primärer Purpura primärer Natur waren.

Man wird im Hinblick auf diese Ausführungen wohl nicht fehl gehen, für das Zustandekommen der Blutungen in letzter Linie die Summe aller dieser Veränderungen verantwortlich zu machen: Aenderung der Blutbeschaffenheit und die daraus resultierende Alteration der Gefässwände, Entartung eventuell Ruptur derselben und veränderte Druckverhältnisse. Die Frage, wodurch sodann diese pathologischen Verhält-

nisse ihrerseits wieder hervorgerufen werden, wäre durch Annahme einer spezifischen Infektion allerdings am leichtesten und einfachsten gelöst. Die Veränderungen würden sodann eben teils durch die Infektionserreger selbst, teils durch die von ihnen produzierten Toxine hervorgerufen sein.

Solange aber eine Infektion, als eine endgültig bewiesene, feststehende klinische Thatsache nicht allgemein anerkannt ist, wird man auf die bisher geltenden Ansichten über die ursächlichen Momente bei Morbus maculosus zurückkommen müssen. Man hat vor allem ungünstige hygienische Verhältnisse angeschuldigt, sei es nun dass diese in schlechter, unzureichender Ernährung, oder in ungünstigen Wohnungsverhältnissen, feuchte, dunkle Gemächer, die von mehreren Personen zugleich bewohnt werden, oder in Temperatureinflüssen zu suchen sind. Sodann machte man auch noch psychische Depression, Kummer, Sorgen in Verbindung mit den oben angeführten hygienischen Missständen als Krankheitsursachen verantwortlich. Das Unzulängliche einer solchen Aetiologie liegt nach dem heutigen Standpunkt der Wissenschaft auf der Hand. Denn dass die angeführten Schädlichkeiten eigentlich nur als praedisponierende Momente in Betracht kommen können, beweist das Vorkommen der Krankheit auch ohne dass auch nur einer dieser Faktoren nachzuweisen gewesen wäre, und andererseits müsste, da die allgemeinen hygienischen Verhältnisse der niederen Klassen sehr oft als durchaus nicht glänzend zu bezeichnen sind, ein weit häufigeres Vorkommen des Morbus maculosus erwartet werden, als dies in Wirklichkeit der Fall ist.

Nach Vorausschickung dieser Zusammenstellung aus der Litteratur sei es mir gestattet, den eingangs erwähnten Krankheitsfall von Morbus maculosus Werlhofii zu berichten und sodann in kurzen Zügen ein allgemeines Bild der Krankheit zu entwerfen.

Th. D., Köchin, 23 Jahre alt; Eintritt ins Krankenhaus l. d. Isar am 20. April 1899.

Anamnese: Patientin bekam am Charfreitag, 31. III. 1899 heftiges Nasenbluten, das 3 Tage anhielt; zur selben Zeit traten auch auf der Brust kleine runde Fleckchen auf, die anfangs blau waren und später dunkelrot wurden. Mit Blut unterlaufene Stellen am ganzen Körper, namentlich an den Beinen, bemerkte Patientin schon ca. 8 Tage zuvor. Am Dienstag, 4. IV. nach Ostern hat sie vor dem eigentlichen Eintritt der Menstruation starke Blutungen aus den Genitalien bekommen, die noch anhalten. Früher war sie nie krank gewesen, ausser Bleichsucht mit 14 Jahren.

Mutter, sowie 6 Geschwister gesund, Vater an Herzwassersucht gestorben. Menses bekam Patientin mit ca. 10—11 Jahren, dieselben sind regelmässig und seit ungefähr 4—5 Monaten oft 10—11 Tage andauernd. Potatorium und Infektion negiert.

Eine Ursache für ihre Erkrankung weiss Patientin nicht anzugeben. Sie hatte stets gut und reichlich zu essen; trocknes, allerdings etwas dunkles Zimmer, wo sie jedoch nur schlief; ebenso will sie keinen Kummer und keine Aufregung gehabt haben.

Status praesens: Gut mittelgrosses, kräftig gebautes Mädchen von gutem Ernährungszustand, kräftig entwickelter Muskulatur, normalem Fettpolster. Die

Haut enorm blass, im Gesicht fast wachsartig. Auf der Brust und am Rücken zahlreiche, teils punktförmige, teils hanfkorngrosse, dunkelrot verfärbte Flecken, die in der Mitte ein weisses Centrum haben. An beiden Armen und den unteren Extremitäten, rechts stärker wie links, finden sich zahreiche dunkel blaugrün verfärbte Sugillationen. Die sichtbaren Schleimhäute hochgradig anaemisch; die Lippen blass. cyanotisch. Zahnfleisch vollkommen weiss, nirgends aufgelockert oder gewulstet, an einzelnen Stellen leicht blutend. An der linken Wangenschleimhaut, entsprechend dem letzten unteren Molarzahn, eine kleine, ziemlich derbe, warzige Erhebung. Oedeme sind nirgends vorhanden. Am linken Unterschenkel ziemlich stark erweiterte Venen und ausgedehnte Narben von einem ausgeheilten ulcus cruris herrührend. Nirgends besteht Druckempfindlichkeit; Gelenke und Muskeln sind frei.

Respirationsorgane: Lungengrenzen normal; Ränder gut verschieblich; Schall überall gleichmässig sonor. Atemgeräusch überall vesikulär, jedoch von etwas rauher Beschaffenheit. Atmung regelmässig. Kein Transsudat nachweisbar. Kein Husten, kein Auswurf.

Cirkulationsapparat: Herzdämpfung nach rechts etwas über den rechten Sternalrand; Spitzenstoss im 4. linken Interkostalraum in der Mammillarlinie. An der Spitze systolisches Geräusch, das gegen die Basis zu stärker wird. Zweiter Pulmonalton verstärkt, übrige Töne rein. Puls klein, weich, regelmässig, von sehr vermehrter Frequenz (124). Blutdruck 100 — 110. Blut enthält Poikilocythen von geringen Grössenunter-

schieden; Zahl der Leukocythen scheinbar nicht vermehrt. Haemoglobingehalt 20 %.

Digestionsapparat: Schleimhaut der Lippe blass, darauf sowie vereinzelt auch auf dem Zahnfleisch geringe Blutungen, ebenso am rechten vorderen Gaumenbogen. Zähne fest. Aus dem Munde süsslicher, widerlicher Geruch; Appetit gut; Stuhl angehalten. Abdomen etwas aufgetrieben, ziemlich starke Adipositas, nirgends Druckempfindlichkeit. Leber überragt gut zwei Finger breit den Rippenbogen; nicht palpabel. Milz nicht vergrössert.

Urogenitalapparat: Urin frei von Eiweiss und Zucker, Farbe citronengelb, klar; spezifisches Gewicht 1015 bei einer Menge von 800 gr.

Medikation: Liq. Ferri album. wird sofort erbrochen.

21. IV. Temperatur: 36,4; 37,2. Puls: 104; gelegentlich des Urinlassens ist ein 20 cm langes, etwa 1 □cm im Querdurchschnitt messendes Gerinsel abgegangen. Urin selbst enthält kein Blut; Stuhl ebenfalls frei von Blut.

22. IV. Temperatur: 36,4; 37,4. Puls: 108; es gehen einige kleine Blutgerinsel ab.

23.—30. IV. Temperatur schwankt zwischen 36,2 und 37,8; Puls schwankt zwischen 96 und 124. Wohlbefinden bis zum 30. IV. sehr guter Appetit. Leichte Zahnfleischblutungen.

1. V. Temperatur: 36,9; 37,9; Puls: 120. Wiederholt Abgang von Blutgerinseln. Urin frei von Eiweiss.

2. V. Temperatur: 37,1; 37,7. Puls: 118.

3. V. Temperatur: 37,0; 37,1. Puls: 115. Blutdruck: 90.

4. V. Temperatur: 37,4; 37,5. Puls; 125.

5. V. Temperatur: 36,1; 37,5. Puls: 124. Blutdruck: 80. Haemoglobingehalt: 20%. Nachts starkes Nasenbluten. Patientin erhält ein Secalepulver. In der Früh Erbrechen; Appetit ist sehr gering; Puls stark beschleunigt, klein und weich.

6. V. Temperatur: 36,1; 37,4. Puls: 118. In der Nacht wieder starkes Nasenbluten und Erbrechen von dunkelroten und blutig gefärbten Massen. Ergotin-Injektion. Patientin fühlt sich sehr matt, ist ziemlich apathisch. Neue Hautblutungen sind nicht aufgetreten. Puls sehr klein und weich, Appetit völlig aufgehoben.

7. V. Temperatur: 37,3; 37,5. Puls: 118. Das Befinden der Patientin hat sich heute etwas gebessert. Blutungen und Erbrechen haben aufgehört; abends Ergotin 0,1 subkutan.

8. V. Temperatur: 36,7; 37,4. Puls; 120. Subjektives Befinden der Patientin auffallend wohl; sie hat sehr viel Schlafbedürfnis, nimmt auch etwas Nahrung. Ergotin zweimal 0,1. Die alten subkutanen Blutungen nur mehr als ganz leichte, gelbbraune Flecken an einzelnen Stellen ersichtlich. Die Hautblutungen auf der Brust hellrosa; das Wärzchen auf der Mundschleimhaut unverändert. Der freie Rand des Zahnfleisches zwischen den unteren Schneidezähnen noch leicht blutend.

9. V. Temperatur: 37,3; 38,2. Puls: 120. Ergotin einmal 0,1; abends Campher subkutan wegen drohender Herzschwäche. Vormittags Befinden wie gestern. Nachmittags ist Patientin delirierend. Der ohnehin bisher kleine, weiche, beschleunigte Puls wird noch kleiner, fadenförmig. Einige Tropfen Blut aus

der Nase und der Vagina. Das Erbrochene, das auf den Boden entleert wurde, enthält kein Blut. Abends leichte Temperatursteigerung bis 38,2; tiefe Benommenheit; Patientin erkennt niemand, auch nicht ihre Mutter. Aeusserste Blässe, neue Blutungen in der Zwischenzeit aber nicht erfolgt. Die Atmung ist verlangsamt, ziemlich tief. Im Bereich des linken Oberlappens Abschwächung des Schalles; rechts hinten unten deutlichere Dämpfung. Atmungsgeräusch über der ganzen Lunge ungestört. Kein Husten, kein Auswurf. Pektoralfremitus nicht zu prüfen. Herzaktion beschleunigt: 140. Herztöne angestrengt, dumpf. Puls nicht zu fühlen. Subkutane Infusion von 900 ccm sterilisierter Na Cl Lösung an vier Stellen der beiden Oberschenkel; Puls wird darnach wieder fühlbar. Sensorium hellt sich ein klein wenig auf. Auf Anrufen reagiert die Patientin mit „Ja".

10. V. Temperatur: 37,3; 38,4. Puls: 120. Patientin ist noch immer vollkommen benommen. Arterien in der Frühe etwas besser gefüllt, Puls aber immerhin noch sehr klein. Aus der einen Stichöffnung am Oberschenkel ist eine kleine Nachblutung eingetreten. Blutung aus der Nase, Mund und Vagina nicht vorhanden. An beiden Oberschenkeln in der Umgebung der Injektionsstellen, sowie an der rechten Mamma zahlreiche, kleine, punktförmige, blaurote und einzelne grössere bläulich verfärbte Blutungen unter die Haut; kein Erbrechen. Nahrungsaufnahme sehr gering, nur viel Flüssigkeit wird genossen. Stuhl auf Einlauf von hellgelber Farbe. Abends der Puls wieder fadenförmig, kaum fühlbar, daher wieder Kampherinjektion. An beiden Unterschenkeln und an den Knöcheln Oedeme, ebenso an beiden Handrücken.

11. V. Temperatur: 36,4; 38,2. Im Laufe des gestrigen Nachmittags trat Schwererwerden des rechten Armes ein; heute Vormittag die rechte Hand stärker ödematös als die linke; in die Höhe gehoben fällt der rechte Arm wie Blei zurück. Auch die rechte untere Extremität ist schwerer als die linke. Motilität ist wegen der vollständigen Benommenheit nicht zu prüfen, doch scheint es, als ob auch die rechte Gesichtshälfte paretisch wäre. Bei dem zeitweiligen Oeffnen des Mundes bleibt der rechte Mundwinkel zurück. Bei Kneifen an der Haut verzieht sich nur die linke Gesichtshälfte sehr wenig, während die rechte still steht. Die Nahrungsaufnahme vollständig aufgehoben. Grosses Durstgefühl; ständiger Sopor. Von neuen Blutungen ist ausser sehr geringen Zahnfleischblutungen nichts vorhanden.

12. V. Temperatur: 36,9; 37,9. Puls: 108. Blutdruck: 85. Das Sensorium bedeutend freier. Patientin gibt auf Befragen Antwort, erkennt auch ihre Angehörigen; die Lähmung des rechten Armes und Beines wieder geschwunden; der Arm wird unbehindert gehoben und auch erhoben gehalten, obenso das Bein. Auch das Zurückbleiben der rechten Gesichtshälfte ist geschwunden, die Zunge wird gerade herausgestreckt. Patientin hat heute wieder flüssige Nahrung zu sich genommen; Erbrechen, Blutungen nicht vorhanden.

13. V. Temperatur: 36,2; 37,2. Puls: 108—120. Im Urin kein Eiweiss, kein Zucker, kein Blut nachweisbar. Gestern Abend und heute Mittag Erbrechen der genossenen Speisen, jedoch ohne Blutbeimengung. Das subjektive Befinden wie gestern. Der Puls ziem-

lich gut. Flüssige Nahrung wird gerne genommen. Blutdruck: 80.

14. V. Temperatur: 36,5; 37,2. Puls: 120—134. Patientin erbricht heute Vormittag sofort die genossene Suppe; keine Blutbeimengung. Die übrige Nahrung wird nicht erbrochen. Seit Mittag etwas Zahnfleischblutungen. Die Oedeme am rechten Arm und Bein völlig zurückgegangen. Blutdruck: 85.

15. V. Temperatur: 36,4; 37,1. Puls: 120. Patientin erbricht die genossenen Speisen nicht mehr; keine Blutungen; Sensorium frei. Spontane Stuhlentleerung; der Stuhl geformt, von tiefschwarzer Farbe, mit geringer Blutbeimengung.

16. V. Temperatur: 36,6; 37,1. Puls: 120.

17. V. Temperatur: 36,3; 37,4. Puls: 120. Patientin hat heute wieder mehrmals erbrochen, fühlt sich auch wieder bedeutend matter; ist auch wieder leicht benommen. Eine neue Blutung ist nicht aufgetreten. Puls ist verhältnismässig kräftig und gut.

18. V. Temperatur: 36,6; 37,4. Puls: 120.

19. V. Temperatur: 36,4; 37,4. Puls: 120. Patientin erbricht öfters; keine Blutbeimengung. Sensorium etwas getrübt. Stuhl frei von Blut. Seit gestern Abend Sehvermögen besonders links herabgesetzt.

20. V. Temperatur: 36,3; 37,3. Puls: 130. Haemoglobingehalt 10%. Aus der Infusionsstichöffnung fortwährend Blutung, die auf Kompressivverband nicht steht, nach Auflegen von Eisenchloridwatte jedoch aufhört. Patientin ist sehr matt, hochgradig somnolent. Puls verhältnismässig kräftig, immer ziemlich stark beschleunigt. Erbrechen besteht nicht. Appetit ist gut.

21. V. Temperatur: 36,3; 37,7. Puls: 108.

22. V. Temperatur: 36,9; 37,4. Puls: 108. Heute Morgen Erbrechen ohne Blutbeimengung.

23. V. Temperatur: 36,4; 37,4. Puls: 108—120. Erbrechen bestand heute nicht; aus der Nase einige Blutgerinsel. Patientin schläft viel, ist sehr matt.

24. V. Temperatur 36,2; 37,3. Puls: 120. Gestern Abend und heute Nacht Erbrechen, keine Blutbeimengung; sonst Befinden wie gestern. Patientin gibt an, nichts mehr zu sehen.

25. V. Temperatur: 36,2; 37,4. Puls: 100—120. Patientin hat zweimal erbrochen; geringe Zahnfleischblutungen. Patientin ist sehr matt, somnolent. Auf der linken Wange einzelne neue Ekchymosen, ebenso an beiden Mammae.

26. V. Temperatur: 36,3; 37,4. Puls: 120.

27. V. Temperatur: 36,3; 37,3. Puls: 136—138. Patientin hat dreimal erbrochen; im Erbrochenen und im Stuhl keine Blutbeimengung. Puls stark beschleunigt. Sehvermögen auf beiden Augen ganz erloschen.

28. V. Temperatur: 36,5; 37,9. Puls: 120.

29. V. Temperatur: 36,3; 37,5. Puls: 120—134. Patientin ist apathisch, schläft fast den ganzen Tag. Die Zahnfleischblutungen sind wieder etwas stärker geworden; neue Blutungen in die Haut nicht zu konstatieren. Der Puls, der bis dahin verhältnismässig kräftig war, ist klein und weich, sehr stark beschleunigt (144). Blutdruck: 90.

30. V. Temperatur: 36,1; 37,0, Puls: 120—144.

31. V. Temperatur: 35,7; 36,7. Puls: 120—140. Zunehmende Schwäche; der Puls ist äusserst klein und weich, flatternd. Patientin klagt über Schmerzen

auf der linken Brustseite. Der Perkussionsschall links hinten und vorn oben verkürzt. Atmungsgeräusch vesikulär; ziemlich reichliches mittelblasiges, feuchtes Rasseln. Um ½10 Uhr abends Exitus lethalis.

Sektionsbericht.

Aeussere Besichtigung: Gut genährte weibliche Leiche, von mittlerer Grösse, mit zahlreichen stecknadelkopfgrossen, subkutanen Blutaustritten, namentlich über Oberarm und Mammae. Haut und Schleimhäute intensiv blass. Mehr flächenförmige bis 20 Pfennigstückgrosse Blutaustritte am Oberschenkel. Pupillen gleichweit. Corneae nicht getrübt. Leber nicht sichtbar; grosses Netz herabgeschlagen. Im kleinen Becken ein Esslöffel voll klarer Flüssigkeit. Wurmfortsatz frei. Zwerchfellstand links vierter, rechts dritter Interkostalraum. Rippenknorpel nicht verkalkt. Herzbeutel handtellergross vorliegend. In beiden Pleurahöhlen etwa ein halber Liter leicht blutiger Flüssigkeit. Lungen nirgends adhärent. Im Herzbeutel leicht rötlich gefärbte klare Flüssigkeit. Pleura glatt, mit zahlreichen punktförmigen Blutaustritten von grauweisslicher, teilweise rotvioletter Farbe.

Linke Lunge, mit Andeutung eines Mittellappens, auf dem Durchschnitt blass blaurötlich. Im Unterlappen eine kleine Anzahl stecknadelkopfgrosser Blutaustritte. Beide Lungen lassen schon ohne Druck reichliche, feinschaumige Flüssigkeit austreten, sind sehr blutarm, überall lufthaltig.

Herz über beiden Ventrikeln verbreitert, von mittlerer Konsistenz; Perikard über dem rechten Ventrikel fettreich, mit zahlreichen, namentlich an der Herspitze und über dem rechten Vorhof lokalisierten,

teils vereinzelt, teils zu grossen Gruppen zusammenfliessenden punktförmigen Blutaustritten. In beiden Ventrikeln ziemlich reichliche Cruorgerinsel. Endokard überall durchsichtig. Die Klappen in beiden Ventrikeln zart und frei beweglich. Unter dem Endokard sowohl links als rechts vereinzelte Blutpunkte. Muskulatur in beiden Ventrikeln ausserordentlich blass, da und dort, namentlich in den Papillarmuskeln, mit stecknadelkopfgrossen Blutungen durchsetzt, von mattgelbem Glanze und namentlich an den Papillarmuskeln von hellgelben Flecken durchsetzt. Aortenintima hellgelb mit einigen Verdickungen. Mitralis für zwei Finger, Trikuspidalis nicht ganz für drei Finger durchgängig.

l. Ventrikelhöhe . .	9,5	cm;
l. Ventrikeldicke . .	1,1	„
Aortenumfang . . .	6,0	„
r. Ventrikelhöhe . .	10,0	„
r. Ventrikeldicke . .	0,2	„
Pulmonalumfang . .	7,5	„

Milz in Projektion gemessen: 14; 8,5; 3. Kapsel mit fleckigen fibrösen Verdickungen; Konsistenz gering. Schnittfläche glatt; Pulpa graurötlich, Follikel gross, bindegewebiges Gerüst nicht vermehrt.

Leber ziemlich gross mit glatter Kapsel von gelblicher Farbe, teigiger Konsistenz. Auf der Schnittfläche gelb, mit deutlich acinöser Zeichnung und ausserordentlich zahlreichen, hauptsächlich in der intermediären Zone gelegenen, teils isolierten, teils zusammenhängenden Blutpunkten. In der Gallenblase ein Esslöffel zähflüssiger Galle.

Magen ziemlich ausgedehnt, mit sauerriechendem, gelben Inhalt. Schleimhaut überall getrübt und warzig

verdickt; entlang der Cuvatur flächenförmige, rote, offenbar von Blutungen herrührende Kerben. Im Fundus eine grosse Menge punktförmiger bis linsengrosser in der Schleimhaut gelegener, hellrot gefärbter Blutaustritte.

Darm ohne Besonderheiten, speziell ohne Blutungen. Retroperitoneale Lymphdrüsen ziemlich gross, leicht gerötet, da und dort kleine Blutungen.

Beide Nieren gross, mit reichlichem Fett; fibröse Kapsel leicht abziehbar. Oberfläche mit ausgesprochener fötaler Lappung, hellgelb mit injizierten Gefässen. Konsistenz rehr verringert. Auf dem Schnitt Mark und Rinde äusserst blutarm. Rinde etwa 0,6 cm breit, von zahlreichen gelblichen Streifen, durchsetzt; Gefässe erkennbar. Mark sehr blass mit graugelblichen Streifen, in den Papillarkegeln deutlich vortretend. Nierenbecken nicht erweitert mit einigen punktförmigen Blutungen unterhalb der blassen Schleimhaut.

Nervensystem. Ueber der Stirne eine etwa markstückgrosse Blutung. Dura mater am Schädeldach adhärent, auf ihrer Innenfläche in der vorderen und mittleren Schädelgrube beiderseits ausgedehnte flächenhafte Blutungen, mit frischen und etwas älteren Gerinseln, welche sich beiderseits über die Konvexität des Gehirns bis zum Medianrande erstrecken. Die weichen Hirnhäute entsprechend den Blutungen gelblich, offenbar durch Pigmenteinlagerungen, verfärbt. Ueber dem Kleinhirn zahlreiche punktförmige Blutungen. Im linken Occipitalhirn (Aussenfläche) eine markstückgrosse, fast $^1/_2$ cm in der tiefsten Partie nach einwärts reichende Stelle. Rechts an der Grenze

zwischen Schläfen- und Hinterhauptshirn zwei etwa 50-Pfennigstückgrosse Einsenkungen. Gefässe an der Basis ohne Besonderheit. Hirn wird in toto gehärtet.

Rückenmark: Häute ohne Blutungen; Mark äusserst blass, ohne Blutaustritte.

Anatomische Diagnose; Haemorrhagische Diathese: Morbus maculosus Werlhofii. — Disseminierte Blutungen in fast allen Organen. Hypertrophie und Dilatation, Adipositas und Fettdegeneration des Herzens. Hochgradiges Oedem der Lungen. Fettleber. Follikelschwellung der Milz. Hochgradige fettige Degeneration der Nieren. Pachymeningitis haemorrhagica interna. Erweichungsherde in beiden Occipitallappen. Extreme Anaemie aller Organe. Hirn wird weiter untersucht.

Auf Horizontaldurchschnitten durch das gehärtete Gehirn ist kein pathologischer Befund, speziell keine Blutungen, zu konstatieren. Die als Erweichungsherde angesprochenen Einsenkungen erweisen sich als Kunstprodukte, nämlich Fingereindrücke, bei der Herausnahme des Gehirns.

Gewichte: Körpergewicht: 60 kg;

linke Lunge: 750 g; rechte Lunge: 630 g; Herz: 425 g; Leber; 1950 g; Milz: 240 g; Nieren: 560 g.

Präparate für die mikroskopische Untersuchung konnten mir bis zur Fertigstellung dieser Arbeit nicht zur Verfügung gestellt werden, sodass ich leider auf diesen interessanten Teil verzichten muss.

Wenn wir nun den Fall kritisch etwas näher beleuchten, so sind es vor allem zwei Symptome, die ganz besonders interessant für uns sind, nämlich die

ausgesprochenen gastrischen Störungen und die Erscheinungen von seiten des Central-Nervensystems.

Die Mitbeteiligung des Digestionsapparates an dem haemorrhagischen Prozess äusserte sich durch das häufige Erbrechen, das bei der Patientin an den meisten Tagen, an manchen sogar wiederholt auftrat. Da der Stuhl keine Blutbeimengung zeigte, so konnte eine Affektion des Darmes ausgeschlossen werden, was auch die Sektion bestätigte. Nur am 15. V. hatte Patientin Stuhl von tiefschwarzer Farbe und geformt. Dieser Stuhl rührte offenbar von dem bei dem heftigen, wiederholten Nasenbluten und den Zahnfleischblutungen verschluckten Blute her. Darauf zurückzuführen ist auch das am 6. V. aufgetretene Erbrechen von dunkelroten und blutig gefärbten Massen, um so sicherer, als in der gleichen Nacht heftiges Nasenbluten auftrat. Sonst war nie Blutbeimengung zu konstatieren.

Das häufige Erbrechen erklärte Scheby-Buch als Folge einer leichten peritonealen Reizung infolge von Blutungen in die Serosa des Magens. Man hat nun auch in manchen Fällen, wie Martin deren einige berichtet, eine leichte peritonitische Affektion durch die Sektion festgestellt. In unserem Falle aber war davon keine Spur zu finden, auch keine Haemorrhagieen in die Serosa. Dafür aber waren zahlreiche Ekchymosen in die Schleimhaut des Magens zu konstatieren, letztere fand sich auch leicht getrübt und warzig verdickt. Es liegt mir nun die Annahme nahe, dass es durch die zahlreichen und jedenfalls wiederholt auftretenden Blutungen in die Schleimhaut zu einer ständigen Reizung derselben kommt, und die

Folge davon eine leichte katarrhalische Affektion ist, die dann ihrerseits das häufige Erbrechen auslöst.

Was die Erscheinungen von seiten des Central-Nervensystems anbetrifft, so stellen sich dieselben folgendermassen dar: Am 9. V. war Patientin delirierend, nachdem sie schon einige Tage vorher ziemlich apathisch war. Es sind das jedenfals Symptome der beginnenden Mitbeteiligung der Dura mater an dem haemorrhagischen Prozess, der sich einstellenden Blutungen in dieselbe, der beginnenden Pachymeningitis haemorrhagica interna. Die Blutung breitete sich sodann über die ganze Konvexität der beiden Hemisphären aus, und zwar muss der Prozess über der linken Hemisphäre stürmischer verlaufen sein, das heisst die Blutungen unter die Dura müssen in kürzerer Zeit eine grössere Ausdehnung angenommen haben, sodass das Gehirn so zu sagen nicht mehr Zeit hatte, sich den veränderten Druckverhältnissen anzupassen, und somit auf die Grosshirnrinde der linken Hemisphäre durch den Bluterguss in einer Weise schädigend eingewirkt wurde, die die Lähmung der rechtsseitigen Körperhälfte zur Folge hatte. Ueber der rechten Hemisphäre dagegen muss die Blutung allmählicher erfolgt sein, sodass hier das Gehirn den allmählich sich ändernden Druckverhältnissen sich anpasste, ohne dass Lähmungserscheinungen der linken Körperhälfte zu Tage traten. Die weiterhin auftretende Benommenheit und Somnolenz ist eben auf die Pachymeningitis haemorrhagica interna zurückzuführen.

Eigentümlich erscheint, dass Blutungen in der Gehirnsubstanz selbst nicht vorhanden waren, und auch

in der Litteratur nur einige Fälle derart beschrieben sind. Man sollte meinen, wenn fast alle Organe und speziell auch schon die harte Gehirnhaut von so zahlreichen Blutungen, wie im gegebenen Falle, durchsetzt sind, dass auch das Gehirn selbst dann mitbetroffen wäre. Es war aber, wie erwähnt auf horizontalen Durchschnitten nirgends eine Spur von Blutung zu finden und auch das Rückenmark war frei von solchen.

Die Störung des Sehvermögens am 19. V. und die am 24. V. erfolgte totale Aufhebung desselben ist, obwohl die Augen nicht untersucht werden konnten, sicher auf ausgedehnte Haemorrhagieen der Netzhaut zurückzuführen, da centrale Störungen für den Prozess nicht gefunden wurden.

Die allgemeine hochgradige Anaemie ist eine natürliche Folgeerscheinung der wiederholten intensiven Blutverluste. Diese hochgradige Anaemie ist auch als die eigentliche Ursache für den tötlichen Ausgang anzuschuldigen.

Das anfänglich konstatierte systolische Geräusch ist wohl als accidentelles, anaemisches aufzufassen, da durch die Sektion kein Klappenfehler gefunden wurde, der es hätte veranlassen können.

Auf die Anaemie ist schliesslich auch noch der stark herabgesetzte Haemoglobingehalt (10%), der stark beschleunigte Puls und die anatomisch festgestellte Fettdegeneration von Herz, Leber und Nieren zurückzuführen.

Der Blutbefund bot nichts charakteristisches, ausser die Anwesenheit von Poikilocythen, die auch, wie oben erwähnt, von anderen wiederholt gefunden wurden.

Das sub finem aufgetretene Lungenödem ist eine Folgeerscheinung der Erlahmung des linken Ventrikels, woraus eine Rückstauung des Blutes in den Lungenvenen und somit das Oedem resultiert.

Von Gelenkaffektionen oder rheumatoiden Schmerzen war in unserem Falle nichts nachzuweisen, nur am 10. V. trat vorübergehendes Oedem an den Knöcheln und am Handrücken auf.

Von Erscheinungen seitens des Urogenitalapparates fand sich nur Abgang von Gerinnseln aus der Vagina, im Harn war weder Blut, noch Eiweiss oder Zucker zu finden.

Die Krankheit entwickelte sich allmählich ohne anfängliche Störungen des Allgemeinbefindens, wenigstens ohne erhebliche.

Anamnestisch liess sich weder erbliche Belastung noch schlechte Ernährung, noch ungünstige Wohnungsverhältnisse, noch psychische Depression oder irgend welche Ursache, die man gewöhnlich für Morbus maculosus verantwortlich macht, nachweisen. Trotzdem haben wir hier einen ausgesprochenen und zwar sehr schweren, höchst interessanten Fall von Morbus maculosus Werlhofii vor uns.

Wenn wir uns nun im Anschluss an den eben mitgeteilten Krankheitsfall und an der Hand der oben zusammengestellten Resultate aus der Litteratur ein kurzes Bild entwerfen wollen, was die Aetiologie und das Wesen des Morbus maculosus Werlhofii, sowie seine Stellung in der Reihe der haemorrhagischen Erkrankungen anbetrifft, so wird sich dasselbe folgendermassen gestalten:

Die Ursache des Morbus maculosus ist, wie oben schon des Näheren ausgeführt ist, mit der grössten Wahrscheinlichkeit in einer spezifischen Infektion zu suchen. Welcher Art nun diese ist und welcher von den von verschiedenen Forschern gefundenen Bacillen eventuell der richtige, den Morbus maculosus hervorrufende Infektionserreger ist, muss durch weitere bakteriologische Untersuchungen erst festgestellt werden. Alle anderen, als Ursache für den Morbus maculosus beschuldigten Momente können weder strikte bewiesen werden noch sind sie in jedem einzelnen Falle vorhanden. Sehr wohl aber kann man sie als Gelegenheitsursachen für das Zustandekommen der Krankheit anschuldigen, insoferne sie eben die allgemeine Körperkonstitution schädigend beeinflussen und so den Organismus für die Infektion empfänglicher machen.

Das Wesen des Morbus maculosus besteht in einer auffallenden, ausgesprochenen Neigung zu zahlreichen spontanen Blutaustritten hauptsächlich in die Haut, aber auch in die inneren Organe, wie Leber, Nieren, Herz, und in die Schleimhäute und serösen Häute. Dass auch bei Morbus maculosus Blutungen in die serösen Häute wirklich vorkommen, beweist unser Fall, bei welchem zum Beispiel zahlreiche Haemorrhagieen der Pleura zu konstatieren waren.

Das Allgemeinbefinden ist anfänglich sehr wenig alteriert; in schweren oder langandauernden Fällen jedoch kann es auch zu sehr bedenklichen Störungen kommen, schliesslich sogar der Tod eintreten, während bei den leichteren und selbst mittelschweren Fällen die Prognose gerade keine ungünstige ist.

Fieber kann vorhanden sein, kann aber geradesogut auch fehlen. In unserem Fall bestand kein Fieber; die Temperatur bewegte sich die ganze Zeit zwischen 36,0° und 38,4°.

Von weiteren Erscheinungen, die jedoch alle auf das Cardinalsymptom der Krankheit, auf die Blutungen zurückgeführt werden können, sind zu nennen:

Die Erscheinungen von seiten des Central-Nervensystems, indem durch Blutaustritte in oder unter die Gehirnhäute, oder in die Gehirnsubstanz selbst, je nach dem Sitz der Blutungen die entsprechenden Störungen veranlasst werden und zu Tage treten. Haemorrhagieen der Retina können Erblindung bedingen.

Sodann die Störungen von seiten des Magen-Darmkanals, die sich in hartnäckigem Erbrechen, Kolikschmerzen und blutigen Stühlen äussern. Wenn auch in den peritonealen Ueberzug des Darmrohres Blutungen erfolgen, kommt es zu mehr oder minder heftigen peritonitischen Reizerscheinungen.

Ist das uropoëtische System ebenfalls von den Blutungen heimgesucht, so kommt es zu „Blutharnen".

Auch die Gelenke können, wie aus mehreren in der Litteratur gesammelten Fällen (Scheby-Buch) hervorgeht, an dem Krankheitsprozesse teil nehmen. Die Affektion der Gelenke äussert sich in „ziehenden rheumatoiden Schmerzen" und ödematöser Schwellung in der Nähe der Gelenke; auch Ergüsse in die Gelenke selbst sind beobachtet.

Zahnfleischblutungen ohne entzündliche Affektion desselben und Haemorrhagieen der Mundschleimhaut sind sehr häufige Vorkommnisse.

Der Respirationsapparat zeigt eine Anteilnahme am Krankheitsprozess durch mitunter sehr profuse Blutungen aus der Nase. Haben Haemorrhagieen in die Pleura stattgefunden, so äussert sich das durch stechende Schmerzen auf der Brust. Es kann sogar zu blutigen Ergüssen in die Pleurahöhle kommen.

Wie nun diese verschiedenen Blutungen zu stande kommen, darüber ist man noch nicht im klaren. Die Blutuntersuchungen haben bis jetzt sichere Resultate noch nicht ergeben. Man fand öfters, so auch in unserem Fall, Poikilocythen im Blut, über deren Bedeutung man nichts näheres weiss; auch will man eine Verminderung der roten und Vermehrung der weissen Blutköperchen konstatiert haben. Auch die Gefässwände fand man in der einen oder anderen Weise, wie oben schon kurz auseinandergesetzt wurde, verändert. Man wird wohl nicht fehlgehen, wenn man mit v. Kogerer eine „gewisse Veränderung des Blutes in Bezug auf Morphologie und Chemismus“ und zugleich eine Gefässerkrankung mit sekundärer Thrombenbildung, begünstigt durch „die Verlangsamung des Stromes infolge der geschwächten Triebkraft des Herzens“, annimmt. Durch die Thrombenbildung und die Gefässwanderkrankung wird sodann der Blutaustritt begünstigt, möglich auch, dass eine Ruptur kleinerer Gefässchen vorliegt.

Was das Vorkommen des Morbus maculosus anlangt, so ist nachgewiesen, dass er in jedem Lebensalter vorkommt und zwar ebenso häufig bei Frauen als bei Männern.

Bezüglich des Auftretens von Morbus maculosus in den verschiedenen Jahreszeiten wies Martin, wie

wir gesehen haben, auf die Häufigkeit der Erkrankungen in den Monaten März, April und Mai hin; unser Krankheitsfall würde seine Behauptung bestätigen.

Bezüglich der Dauer der Krankheit hat man akute und chronische Formen unterschieden.

Die akute Form von Morbus maculosus hat einen Verlauf von wenigen Wochen. Die chronischen Formen dagegen haben einen längeren Verlauf; sie können selbst Jahre lang fortdauern, wie Wagner berichtet, oder sie können im Lauf der Jahre mehrmals exacerbieren, während die Kranken sich in der Zwischenzeit wohl befinden.

Sodann unterscheidet man eine primäre und eine sekundäre Form von Morbus maculosus. Als primär bezeichnet man die Krankheit dann, wenn ein vorher gesundes Individuum von ihr befallen wird und dasselbe dem Morbus maculosus in seiner reinen Form ohne Komplikation mit irgendwelchen anderen Erkrankungen durchmacht. Als sekundär bezeichnet man jene Fälle, wo sich Morbus maculosus im Verlauf schon bestehender anderer, vor allem chronischer oder infektiöser Krankheiten einstellt, oder sich im Anschluss an dieselben entwickelt. Ich will die hauptsächlichsten Krankheiten, an die sich gerne der Morbus maculosus anschliesst, hier namhaft machen. Es sind vor allem solche, welche tief in die Konstitution des Körpers eingreifen und dieselbe in der mannigfachsten Weise zerrütten; so: die Tuberkulose, Morbus Brightii, Leukaemie, Variola, Typhus abdominalis, Scarlatina, Diphtherie, Malaria, crupöse Pneumonie, Endocarditis in ihren malignen Formen. Sodann kommt Morbus maculosus „gleichzeitig mit anderen

Hautaffektionen vor, welche den allgemeinen Charakter des exsudativen Erythems darbieten", womit sich Wagner sehr eingehend beschäftigt hat, und wovon uns auch Kramer einen ganz interessanten Fall in seiner Inaugural-Dissertation mitteilt.

Bezüglich der Häufigkeit des Morbus maculosus ist zu sagen, dass er im grossen und ganzen eine recht seltene Krankheit ist. Dabei tritt er fast durchwegs sporadisch auf. Es finden sich nur ein paar Andeutungen in der Litteratur von einer Epidemie des Morbus maculosus.

Wir hätten uns nun noch damit zu beschäftigen, die Beziehung des Morbus maculosus zu den anderen haemorrhagischen Erkrankungen, Purpura simplex, Peliosis rheumatica und Scorbut zu erörtern.

Man ist wohl heutzutage nicht mehr im Zweifel darüber, ob man Purpura simplex, Peliosis rheumatica und Morbus maculosus als nur dem Grade nach verschiedene Krankheiten bezeichnen könne oder als grundverschiedene Krankheitsformen. Es sind in der Litteratur so viele Fälle beschrieben worden, wo diese Krankheitsformen sozusagen in einander übergingen, und es besteht thatsächlich zwischen ihnen ein so inniger Zusammenhang, dass man einen durchgreifenden Unterschied nicht gut machen kann. Man wird sie also nur als leichtere, beziehungsweise schwerere Formen ein und derselben Grundkrankheit aufzufassen haben. Anders dagegen scheint es sich zu verhalten mit Scorbut und Morbus maculosus. Es ist in den neueren Lehrbüchern zwar die Möglichkeit einer Identität der beiden Krankheiten betont, aber sie werden getrennt von einander abgehandelt, weil

es eben doch so manche unterscheidende Merkmale gibt, über die man vorderhand noch nicht gut hinwegkommt, und die der einen Krankheit gegenüber der anderen ein charakteristisches Gepräge verleihen. Wie oben aus der angeführten Litteratur einigermassen ersichtlich ist, hat über diesen Punkt fast jeder der Autoren eine andere Ansicht, und es ist auch heute eine Einigung noch nicht erzielt.

Was der Scorbut nun einmal vor dem Morbus maculosus voraus hat, ist vor allem sein weit häufigeres Vorkommen, sein meist epidemisches Auftreten, das Vorhandensein eines Prodromalstadiums, eine stärkere Alteration des Allgemeinbefindens und die entzündliche Affektion des Zahnfleisches, verbunden mit Lockerung der Zähne. Viele andere Erscheinungen hat er freilich wieder mit dem Morbus maculosus gemein, und es sind auch nicht in allen Fällen alle diese Symptome so ausgesprochen vorhanden; es gibt eben auch leichtere Scorbutfälle. Der Hauptsache nach und in den meisten Fällen, und das ist das massgebende, bildet der Scorbut eben doch ein in sich geschlossenes Krankheitsbild mit dem beschriebenen Symptomenkomplex, und insoferne nimmt er auch gewissermassen eine Sonderstellung ein, was klinische Symptome anlangt. Damit sei durchaus nicht gesagt, dass Scorbut und Morbus maculosus dem Grunde nach verschiedene Krankheiten sein müssen, sondern nur, dass die eine eben anders zu Tage tritt als die andere.

Es liegt sehr nahe, in Anbetracht des Auftretens, Verlaufes und des ganzen Krankheitsbildes, den Scorbut als eine Infektionskrankheit aufzufassen. Auch beim Morbus maculosus, haben wir gesehen, ist eine Infek-

tion sehr wahrscheinlich. Die Identität beider Krankheiten wäre nun sofort bewiesen, wenn für beide ein und derselbe Infektionserreger gefunden wäre. Bis jetzt aber ist man noch nicht soweit, und man wird vorderhand gut thun, vom klinischen Standpunkt aus die beiden Krankheiten auseinander zu halten, bis durch eingehende Forschungen ein definitiver Entscheid getroffen ist.

Zum Schlusse spreche ich noch Herrn Geheimrat Professor Dr. v. Ziemssen für die gütige Ueberlassung der Arbeit und Herrn Privatdozent Dr. Sittmann für die nötigen Anweisungen und Durchsicht des Krankenjournals meinen verbindlichsten Dank aus!

Litteratur.

1. Keller, Inaug.-Abhandlung. Würzburg 1826.
2. Scheby-Buch, Gelenkaffektionen bei den hämorrhag. Erkrankungen. Deutsches Archiv für klin. Medizin XIV. 5. u. 6. 1874.
3. Falkenberg, Inaug.-Dissertation. Bonn 1873.
4. Immermann, Allgemeine Ernährungsstörungen. Ziemssen, Handbuch der spez. Pathol. und Therapie XIII. 2. 1879.
5. Martin, zur Casuistik der transitor. hämorrhag. Diathese. Annalen der Krankenhäuser zu München 1880—84.
6. Joseph, Inaug.-Dissertation. Erlangen 1889.
7. Ellmann, Inaug.-Dissertation. München 1881.
8. Herzog, Ein Fall von morbus maculos. bei einem Kind, Archiv für Kinderheilkunde VI. 1885.
9. Letzerich, Untersuchungen und Beobachtungen über die Aetiologie und Kenntnis der Purpura hämorrhag. 1889.
10. Letzerich, Aetiologie und Kenntnis der Purpura hamorrhag. Zeitschrift für klin. Medizin XVIII 5. u. 6. 1891.
11. Wagner, Purpura und Erythem. Deutsches Archiv für klin. Medizin XXXIX. 5. u. 6. 1886.
12. Palmedo. Inaug.-Dissertation. Würzburg 1889.
13. Kramer, Inaug.-Dissertation. Berlin 1896.
14. Schmidt's, Jahrbücher der gesamten Medizin. Band 252 Nr. 12. 1896.
15. Strümpell, Lehrbuch der spez. Pathol. und Therap. II. 1896.
16. Litten, Bluterkrankungen u. hämorrhag. Diathesen, Penzoldt und Stintzing, Handbuch der Therapie II. 1897.
17. Ehrlich u. Lazarus, Purpura; Nothnagel's Handbuch der speziellen Pathologie u. Therapie. 1898.